



Досліди проведено на 21 статевозрілих нелінійних білих щурах масою 130–180 г, які знаходилися в умовах віварію з підтриманням постійної температури та вологості, вільним доступом до води та їжі. Тварин було розподілено на 3 групи ($n = 7$): I група – інтактний контроль, II група – гентаміцинова нефропатія, III – група тварин, яким вводили в профілактично-лікувальному режимі таурин в дозі 100 мг/кг (Sigma, USA), який вводили через 40 хв після кожної ін'єкції гентаміцину внутрішньоочеревинно. Гентаміцинову нефропатію відтворювали шляхом внутрішньом'язового введення тваринам 4% розчину гентаміцину сульфату (АТ «Галичфарм») у дозі 80 мг/кг один раз на одну добу протягом шести днів. На 7-ий день експерименту проводили декапітацію тварин під тіопенталовим наркозом (80 мг/кг), дотримуючись положень «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях».

Моделювання гентаміцинової нефропатії призвело до виражених змін функціонального стану нирок та прояву токсичного впливу антибактеріального засобу. Так, у групі тварин модельної патології спостерігалось достовірне зменшення діурезу на 87,4% з одночасним розвитком ретенційної азотемії на що вказує збільшення у 2,8 рази концентрації креатиніну в плазмі крові. ШКФ зменшилась у 3,2 рази, реабсорбція води при цьому на 0,5%. Мала місце значна протеїнурія: концентрація білка в сечі достовірно збільшувалася у 4,5 рази, а його екскреція – у 2,4 рази. Застосування таурину призвело до достовірного зростання діурезу на 78,1%, з одночасним відновленням ШКФ: у 2,9 рази. Зменшувалися ознаки ретенційної азотемії, концентрація креатиніну в плазмі крові зменшувалася у 2,2 рази. Реабсорбція води зменшувалась незначно. Препарат достовірно зменшував вміст білка в сечі – у 3,6 рази та його екскрецію: у 2,0 рази.

Розвиток гентаміцинової нефропатії також супроводжувався порушенням іонорегулювальної функції, внаслідок ураження проксимальних каналців та зниження їх реабсорбційної здатності. У тварин групи патології концентрація іонів натрію в сечі збільшилась у 6,4 рази зі зменшенням екскреції цього іона у 3,4 рази, натомість у лікованих тварин концентрація іонів натрію достовірно зменшувалась у 3,8 рази, а екскреція у 2,1 рази при лікуванні таурином що свідчить про компенсаторну здатність препаратів проявляти іонорегулюючий вплив. Мали місце зміни показників абсолютної та відносної реабсорбції іонів натрію. У групі тварин модельної патології абсолютна реабсорбція іонів натрію збільшилась у 2,9 рази, а відносна – на 6,7%. При корекції ознак патології досліджуванім препаратом показники достовірно зменшувалися: у 2,6 рази та на 5,1%.

На відновлюючий нефропротекторний вплив досліджуваних препаратів вказують зміни клубочково - каналцевого балансу та наявність прямопропорційного зв'язку між показниками ШКФ, проксимального та дистального транспорту іонів натрію. При застосуванні таурину проксимальний транспорт іонів натрію збільшувався у 2,7 рази, дистальний – у 1,6 рази, порівняно з показниками тварин групи патології. Коефіцієнт кореляції при цьому становив $r=0,964$ та $r=0,893$ відповідно. Про реалізацію каналцево-каналцевого зв'язку свідчить обернено пропорційний зв'язок між показниками проксимального та дистального транспорту, який складав $r = -0,929$.

Отже, гентаміцинова нефропатія призводить до значного ступеня некротизації епітеліоцитів та вираженої дистрофії каналців нефрона із порушенням їх функціональної здатності. Лікувально-профілактичне застосування таурину сприяє значному покращенню функціонального стану нирок, що підтверджує нефропротекторний вплив досліджуваного засобу з перспективою подальшого вивчення препарату для лікування ГПН.

Дудка Є.А.

РОЛЬ МЕЛАТОНІНУ НА ТЛІ ЦИСПЛАТИНОВОГО ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

Цисплатин яскравий представник антинеопластичних препаратів, який крім позитивної дії в своїй галузі, в певній мірі негативно впливає на функціонування різних органів та систем, а його нефротоксичний вплив обґрунтовує актуальність нашого дослідження. Серед великої кількості потенційно летальних захворювань важливу нішу займає саме ниркова патологія. Гостре пошкодження нирок (ГПН) – це раптова втрата функції вказаного органа. Все це змушує шукати нові нефропротектори та диктує необхідність нових досліджень. Одним із провідних речовин в цьому плані є гормон епіфіза – мелатонін. Пінеальний гормон мелатонін володіє надзвичайно різноманітними властивостями та є універсальним ендегенним антиоксидантом, присутнім в усіх клітинних структурах, що обумовлює перспективність його застосування при багатьох патологічних станах.

Метою нашого дослідження було встановлення нефропротекторного потенціалу мелатоніну в умовах цисплатинової моделі гострого пошкодження нирок (ГПН).

Досліди проводилися на 24 білих щурах, масою 120-200 г. Тварин утримували за умов сталої температури (18-22°C) та відносної вологості (50-55 %), на стандартному збалансованому харчовому раціоні з вільним доступом до води. Всі дослідження здійснено у відповідності до Директиви Європейського союзу 2010/63/EU про захист тварин, що використовуються з науковими цілями. Тварин було розподілено на 3 групи ($n = 8$): 1 група – інтактні щури; 2 група – щури з цисплатиновим ГПН, цисплатин-індуковане ГПН у щурів викликали шляхом одноразового в/ч введення цисплатину (EBEWE Pharma, Австрія) дозою 7 мг/кг.; 3 група – тварини з цисплатиновим моделюванням ГПН, яким вводили мелатонін (Sigma, США) в дозі 5 мг/кг в/ч впродовж 4 днів до і 3 днів після введення цисплатину. Функціональний стан нирок щурів оцінювали на 7 добу



за умов водного навантаження (в/ш введення питної води в об'ємі 5% від маси тіла із наступним збором сечі протягом 2 год) за показниками швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), екскреції білка, іонів натрію та калію з сечею. Екскреторну функцію нирок оцінювали за показниками діурезу, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), концентрації креатиніна в плазмі крові та сечі, концентрації та екскреції білка з сечею. Евтаназію тварин виконували під тіопенталовим наркозом (80 мг/кг). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми SPSS Statistics 17.0. Достовірність міжгрупових відмінностей оцінювали за параметричним t-критерієм Ст'юдента та непараметричним U-критерієм Манна-Уїтні.

Застосування цисплатину викликало порушення функціонального стану нирок з розвитком токсичної нефропатії. Спостерігалось зниження діурезу в 2.4 рази, ШКФ – в 2.1 рази. Екскреція креатиніна знизилась в 1.5 рази, що супроводжувалось відповідним збільшенням концентрації креатиніна в плазмі крові. Спостерігалась виражена протеїнурія із збільшенням концентрації білка в сечі у 4.6 рази, а також показника його екскреції в 4 рази. Застосування мелатоніну в профілактичному та лікувальному режимах привело до покращення функціонального стану нирок. Діурез збільшився в 1.6 рази, екскреція креатиніна – в 1.8 рази, в порівнянні з групою тварин із ГПН; знизилась концентрація білка в сечі – в 2.2 рази, його екскреція – в 2.6 рази.

Отже, курсове, лікувально-профілактичне введення мелатоніну на тлі застосування цисплатину сприяло протекції ниркової тканини від токсичного впливу антинеопластичного препарату, що підтверджується зменшенням ступеня порушень екскреторної та іонорегулювальної функції нирок. Отримані дані відкривають нові перспективи дослідження гормону епіфіза в якості нефропротектора при широкому спектрі ниркової патології.

**Ежнед М.А., Захарчук О.І., Горошко О.М.,* Сахацька І.М.
ВСТАНОВЛЕННЯ ЦУКРОЗНИЖУВАЛЬНОЇ ДІЇ СУМІШІ ЕКСТРАКТІВ З КОРЕНІВ ТА
КОРЕНЕВИЩ КУЛЬБАБИ ЛІКАРСЬКОЇ ТА ОМАНУ ВИСОКОГО ПРИ ГЛЮКОЗНОМУ
НАВАНТАЖЕННІ**

Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії,

*Кафедра фармації**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Використання рослин відіграє значну роль в арсеналі препаратів сучасної медицини, що обумовлено деякими перевагами фітотерапії в порівнянні з синтетичними лікарськими засобами, а саме, можливістю самолікування, легкістю їх застосування, мінімумом протипоказань і побічних ефектів. Цукровий діабет 2-го типу супроводжується дисбалансом захисної системи організму і порушенням ряду фізіологічних процесів, тому пошук альтернативного використання фітопрепаратів, які містять комплекс біологічно активних сполук, що впливають одночасно на декілька систем організму, є актуальним.

Експериментальними дослідженнями на тваринах доведена цукрознижувача дія оману високого та кульбаби лікарської як монопрепаратів, однак дія їх у комбінації не вивчалась.

Метою роботи було встановлення цукрознижувальної дії суміші екстрактів з коренів та кореневищ кульбаби лікарської та оману високого при глюкозному навантаженні.

Для дослідження використовували суміш екстрактів з коренів і кореневищ оману високого та кульбаби лікарської в 1% крохмальному клейстері. Дозу суміші обрано з врахуванням діючої дози монопрепаратів, що складає 0,1+0,1 г/кг. Модель гострої гіперглікемії створювали внутрішньоочеревинним введенням глюкози у дозі 3 г/кг. Препаратом порівняння обрано єдиний рослинний лікарський засіб з доведеною цукрознижувальною дією, зареєстрований і дозволений до застосування в Україні, збір «Арфазетин» в дозі 24 мл/кг.

За результатами експерименту встановлено, що рівень цукру при глюкозному навантаженні зріс у порівнянні з вихідними даними у 1,99 рази. При використанні суміші екстрактів рівень цукру зменшився у 1,37 рази у порівнянні з патологією, а при використанні референтного препарату – у 1,28 рази. Після введення суміші екстрактів рівень глюкози зріс у 1,5 рази в порівнянні з вихідними даними, так, як при використанні збору «Арфазетин» - у 2,07 рази. При цьому рівень цукрознижувальної дії суміші екстрактів становив 27,1%, а препарату порівняння – 21,68%.

Отже, суміш екстрактів оману високого та кульбаби лікарської у дозі 0,1+0,1 г/кг виявляє цукрознижувальну дію, що на 5,42% більша порівняно із Арфазетином. Тому перспективним є визначення дозозалежності комбінованої суміші екстрактів коренів і кореневищ оману високого та кульбаби лікарської в умовах глюкозного навантаження.

Захарчук О.І.

ВПЛИВ ІНВАЗІЇ *TOXOCARA CANIS* НА СТАН ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Ураження печінки у дітей при токсокарозі та висока частота прояву патології гепатобіліарної системи у пацієнтів призводять до суттєвого погіршення загального стану дитячого організму і вимагають радикальних заходів щодо діагностики, лікування та профілактики даної паразитарної інвазії.